Aus dem pathologischen Institut München
Professor Dr. Borst.

Beitrag zur Toxikologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Brüderl

aus Engelschalling bei Fridolfing a. d. Salzach, Oberbayern

MÜNCHEN 1915.

Druck der Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Aus dem pathologischen Institut München
Professor Dr. Borst.

Beitrag zur Toxikologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Brüderl

aus Engelschalling bei Fridolfing a. d. Salzach, Oberbayern

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MÜNCHEN 1915.

Druck der Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Professor Dr. Borst.

Meinen lieben Eltern
in herzlicher Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552310_0054

Den vielfachen populären wie wissenschaftlichen Aufklärungsbestrebungen über die Gefahren einer Verwendung der Pilze als Genußmittel zum Trotz scheint die Mortalitätskurve der Fälle von Pilzvergiftungen sich immer noch nicht in absteigender Linie bewegen zu wollen. In neuerer Zeit wurde den in der Literatur seit Dezennien sich wiederholenden Forderungen nach einer strengen behördlichen, sanitätspolizeilichen Kontrolle wohl im Sinne einer guten Inspektion des öffentlichen Pilzmarktes mehr Rechnung getragen. Immerhin besteht auch hier noch die Möglichkeit, daß bei aller Kontrolle gefährliche Ware den Aufsichtsbeamten entgeht.

Die eigentliche, viel größere Gefahr beginnt jedoch erst dort, wo eine sanitätspolizeiliche Überwachung heute wie früher zu einem Ding der Unmöglichkeit wird. Es müßte ein streng gesetzlicher Zwang für jeden Pilzsammler, die gesammelten Exemplare zur Marktinspektion zu bringen, eingeführt werden. Das käme aber einem Eingriff in die persönliche Freiheit gleich, solange Pilze eben Allgemeingut sind. Außerdem wäre ein solches Verfahren auf dem Lande viel zu zeitraubend und umständlich.

Ein großer Irrtum dünkt es mich, wollte man annehmen, mühevolle und gutgemeinte Versuche zur Aufklärung der für den Pilzgenuß in Frage kommenden Volkskreise müßten die Pilzvergiftungen völlig zum Verschwinden bringen. Der Prozentsatz der Todesfälle ist viel zu klein, als daß er die große Mehrzahl der Pilzsammler veranlassen könnte, sich für gute und sichere Aufklärung auf diesem Gebiete besonders zu interessieren. Das gilt in erster Linie von der Landbevölkerung. Nur ein noch besserer Anschauungsunterricht auf diesem Gebiete in der Volksschule würde nicht unwesentlichen Erfolg zeitigen, größte Vorsicht hiebei vorausgesetzt. Verfasser dieser Dissertation war in seiner Jugend mehr als zehn Jahre vor einer fatalen Verwechslung des Champignons mit dem Knollenblätterschwamm nur deshalb völlig sicher, weil ihm eben auch der Champignon unbekannt war. Dabei hat er aber nicht wenig Pilze gesammelt und gegessen. Des giftigen Knollenblätterschwammes wegen auf den ihm ähnlichen Champignon zu verzichten, ginge jedoch wieder zu weit. Die Gefahr liegt für den Pilzsammler immer nur in der ungenügenden Kenntnis der Unterschiede zwischen beiden Schwämmen. Um auf gute Aufklärung in der Schule zurückzugreifen: mit einem schönen Vortrag, einem guten Pilzbuch und den vollendetsten Abbildungen ist es nicht getan, wenn der Lehrer nicht gleichzeitig zur Demonstration mehrere Exemplare der jeweiligen Pilzart zur Hand hat.

In diesem Jahre schienen sich Fälle von Pilzvergiftungen in München besonders zu häufen. Das lag in der Hauptsache an dem durch günstige Witterung bedingten vermehrten Wachstum und an der durch den Krieg größer gewordenen sozialen Not, die manchen Menschen zwingt, sich seinen Lebensunterhalt mit möglichst geringen finanziellen Kosten zu verschaffen.

Ein dritter Punkt zur Erklärung für die vermehrte Häufigkeit der Pilzvergiftungen, der von vielen Autoren erwähnt wird, wäre ein durch die nasse Witterung bedingter größerer Wassergehalt und durch diesen hervorgerufene rasche Zersetzlichkeit der Pilze, die eben dann durch giftige Fäulnisprodukte ähnlich den animalischen Ptomainen die Gesundheit schädigen und selbst zu tödlicher Vergiftung führen würden. So glaubt z. B. Demme (Literaturverzeichnis, Nr. 8) den Beweis erbracht zu haben, daß die Helvella suspecta von Krombholz sich von der gewöhnlichen Helvella esculenta nur durch ihren höheren Wassergehalt unterscheide und daß die Merkmale, die sie nach Krombholz von der eßbaren Lorchel trennen sollten, nur als das Produkt einer Form- und Farbenveränderung unter dem Einfluß nasser Witterung angesehen werden müßten.

Nun muß ohne weiteres zugegeben werden, daß in dieser Hinsicht nicht einwandfreie, schon mehr oder minder in Zersetzung begriffene Schwämme zu leichteren oder auch schweren Indigestionen führen können. Die Mehrzahl der

so häufigen Vergiftungsfälle in diesem Jahre dürfte sich auf die zuletzt besprochene Weise erklären lassen. Weniger naheliegend bei den meisten leichteren Erkrankungen nach Pilzgenuß mit mehr oder minder stürmischen Intestinalsymptomen ohne nachfolgende schwerere Cerebralerscheinungen wäre die Annahme einer Vergiftung durch wirkliche Giftpilze in so kleinen Quantitäten, daß das Krankheitsbild über die Magendarmstörung nicht hinausgeht, obwohl ein kleinerer Prozentsatz der Erkrankungen hierin seinen Grund haben mag. Obige Annahme glaube ich dadurch begründen zu können, daß es sich in Fällen von Verwendung eines wirklichen Giftschwammes fast durchweg nicht um den Genuß eines einzigen giftigen Exemplars, sondern um eine Mehrzahl von solchen handelt. Ißt aber eine mittelgroße Familie von einem Pilzgericht, in dem sich auch nur 2—3 Knollenblätterschwämme, die fast ausnahmslos in München bei schweren Vergiftungen in Betracht kommen und sich an ihren Standorten mehr in Gruppen als einzeln finden, so dürften stärkere Erscheinungen von seiten des Nervensystems nie ganz ausbleiben.

Daß durch toxische Fäulnis- und Zersetzungsprodukte der Cholingruppe, durch sogenannte Ptomainbildung in bereits vor der Zubereitung verdorbenen Pilzen oder nach dem Genuß von einmal und selbst wiederholt aufgewärmten Pilzsuppen Todesfälle allein durch die Wirkung dieser Sub-

stanzen zustande gekommen waren, darüber fand ich in der Literatur keinen strikten Beweis.

Erörtert und experimentell untersucht wurde diese Frage seitens der Berner Autoren Jonquière, Studer jun., Demme und Berlinerblau (Lit. Nr. 8) an der Hand einer leichteren Erkrankung Jonquières durch verdorbene Lorcheln. Es liegt mir natürlich fern, ohne weiteres gegen die Behauptung Berlinerblaus Stellung zu nehmen, daß Zersetzungsprodukte an und für sich eßbarer Schwämme ebenso giftig wirken könnten wie Giftschwämme, zumal diese Behauptung experimentell gut gestützt ist. Ganz abgesehen aber von dem Umstand, daß nicht wenig Tatsachen vorliegen, die gerade bei Pilzvergiftungen zu besonderer Vorsicht beim Vergleiche mit dem Tierexperiment mahnen, fehlt vor allem der Nachweis, daß in einem gewöhnlichen Pilzgericht etwa bis zu einem Höchstquantum von 500 g Pilzsubstanz — mehr dürften für einen Menschen kaum je in Frage kommen — Ptomaine, im Falle von Berlinerblau Neurin, in solcher Menge sich bilden könnten, daß dadurch allein ein letaler Ausgang verursacht würde.

Bei der Erkrankung Jonquières traten gerade die für eine Neurinvergiftung charakteristischen Erscheinungen: Schweißausbruch, profuse Speichelsekretion, sowie Reizung der Vagusendigungen am Herzen, wie sie Berlinerblau im Tierexperiment durch Einverleibung des Extraktes verdorbener und künstlich in völlige Zerset-

zung übergeführter Pilze erzeugen konnte, nicht auf. Ob Pilze aber jemals in einem solchen Zustande völliger Zersetzung noch genossen werden, scheint sehr unwahrscheinlich.

Interessant ist die Angabe Berlinerblaus, daß das Extrakt dieser künstlich in völlige Zersetzung übergeführten Pilze in seiner toxischen Wirkung sich wesentlich schwächer zeigte als das Extrakt verdorbener konservierter Lorcheln. Außerdem sind Lorcheln seit jeher für verdächtige Pilze, als „cibus anceps", wie sich Boudier äußert, angesehen worden, und wenn Jonquière auch angibt, er hätte nur vorher gut und wiederholt ausgewaschene und ausgekochte Exemplare genossen, die seit der exakten Untersuchung Ponficks (Lit. 11) als entgiftet angesehen werden müßten, so wären die Experimente Berlinerblaus wohl noch überzeugender, wenn sie mit als ganz giftfrei geltenden Pilzen, z. B. Steinpilzen, ausgeführt worden wären. Harmsen (Lit. 13.) hat den Beweis erbracht, daß erst in 4 kg Fliegenpilz eine für den Menschen per os genommene letale Dosis von Muscarin, das in seiner Wirkung ja dem von Berlinerblau verwendeten Neurin gleicht, vorhanden sei. Berlinerblau und Demme sind auf jeden Fall den Nachweis schuldig geblieben, daß in einer für den Menschen in Frage kommenden Quantität verdorbener Pilze giftige Cholinderivate oder andere toxische Fäulnissubstanzen allein den letalen Ausgang einer Pilzvergiftung bedingen können.

Diese Feststellungen glaube ich einem Bericht über zwei Todesfälle — angeblich durch Vergiftung mit in sonst eßbaren Pilzen entstandenen toxischen Zersetzungsprodukten von Frey (Lit. 17) vorausschicken zu müssen. Zwei Knaben im Alter von 12 und 14 Jahren hatten von einem Hausierer Pilze gekauft, sich durch Kochen mit Wasser eine Art Suppe gemacht und mittags reichlich davon gegessen. Der Vater kam nach Hause, als die Knaben ihre Mahlzeit bereits beendet hatten, und verspeiste vom gleichen Gericht etwas weniger. In der folgenden Nacht zeigten sich keine Störungen. Am nächsten Morgen wärmten sich beide Knaben das Pilzgericht nochmals auf und aßen wieder davon. Frey erwähnt dabei nur, die beiden Knaben hätten von der aufgewärmten Suppe gegessen. Vier resp. neun Stunden nach diesem zweiten Genuß erkrankten beide Knaben schwer, zugleich aber auch der Vater. Frey nimmt nun an, erst durch das Aufwärmen hätten sich im Pilzgericht toxische Zersetzungsprodukte gebildet, die in der Hauptsache den Tod herbeiführten. In der Wohnung fanden sich später Überreste von Pilzen, die von einem Botaniker als Täublinge diagnostiziert wurden.

Demgegenüber läßt sich einwenden:

1. Daß die Pilze von den verstorbenen Knaben zubereitet wurden. Es wäre doch immerhin möglich, daß einige Exemplare von Knollenblätterschwamm schon von dem Hausierer derart gereinigt und zurechtgeschnitten worden sind, daß

die Knaben sie bei der weiteren Zerkleinerung und Zubereitung restlos in das Pilzgericht wandern ließen.

2. Daß auch der Vater am nächsten Tage gar nicht unbedenklich erkrankte, obwohl Frey vorher in der Krankengeschichte keine Angabe macht, daß auch der Vater von der aufgewärmten Suppe aß. Daher legt die Feststellung, die zwei Knaben hätten am Morgen von dem aufgewärmten Gericht gegessen, viel eher den Schluß nahe, der Vater habe eben diesmal nicht mitgegessen.

3. Daß die Knaben erst sehr spät in ärztliche Behandlung kamen und der Vater in seinem schwer somnolenten Zustande einen ganzen Tag hindurch außerstande war, sich um seine kranken Kinder irgendwie zu kümmern, andere Personen aber nicht zur Stelle waren.

4. Daß der Sektionsbefund ohne weiteres den Verdacht auf eine Vergiftung durch den Knollenblätterschwamm lenken muß.

Diese Umstände sprechen auf jeden Fall sehr gegen die Annahme einer tödlichen Vergiftung durch Pilzptomaine in sonst eßbaren Pilzen. Auch in diesem Falle, vorausgesetzt, daß die Knaben wirklich nur Russulaarten aßen, würde die Pilzart unter den Begriff einer „cibus anceps" fallen. Gerade bei den Russulaarten ist die Unklarheit über die richtige Grenze zwischen eßbaren, verdächtigen und giftigen Arten am größten. Kobert (Lit. 2) sucht sich damit zu behelfen, daß

er unter den mehr als fünfzig für eßbar bezeichneten Pilzen keine einzige Russulaart aufzählt. Andererseits aber ist es sicher, daß verschiedene Täublinge ohne Schaden genossen werden.

Noch viel weiter bei der Aufstellung einer Grenze zwischen eßbaren und verdächtigen Pilzen geht v. Jacksch (Lit. 3), der nur den Steinpilz, den Reizker und den echten Champignon als sicher ungiftig gelten lassen will. Von diesem Standpunkte aus hätte Verfasser selbst über fünfzehn Jahre zur Pilzzeit annähernd 99% verdächtige Pilze gegessen, da er den Champignon überhaupt nicht kannte, den echten Reizker für giftig hielt und Steinpilze in seiner Heimat sich nur in geringer Zahl finden.

In der Ausschaltung stärkerer Giftwirkung unter dem Einflusse exogener Noxen scheint mir am weitesten Ponfick (Lit. 11) zu gehen, wenn er sagt: „All die mehr oder minder exzeptionellen Umstände, wie Klima, Bodenfeuchtigkeit, Zersetzung durch längeres Liegenlassen, Würmer, deren ungünstige Rückwirkung auf die Eigenschaften unserer Schwämme weit entfernt ist, bewiesen zu sein, spielen jedenfalls eine höchst untergeordnete Rolle bei Vergiftungen.“ Später behauptet Kunkel (Lit. 1) ungefähr das Gleiche: „Eßpilze können bei längerem Liegen und unzweckmäßigem Genuß wohl Indigestionen, aber keine wirklichen Vergiftungen machen“, hält jedoch im Gegensatz zu Ponfick die Angabe, daß der Standort und das Jahr (nasse Witterung!)

von Einfluß sein könnten, für richtig. Weiter sollen nach Kobert (Lit. 2) getrocknete Schwämme eher Magendarmstörungen hervorrufen als frische: Durch das Trocknen würden nämlich zuvor gebundene Giftstoffe frei.

Über die Art der beim Trocknen wie bei der fauligen Zersetzung sich abspielenden chemischen und fermentativen Prozesse ist wenig Zuverlässiges bekannt. Dupetit (zit. nach Lit. 2) hat 1889 in verschiedenen Pilzen ein Enzym, Mikrocymase genannt, nachgewiesen, welches per os genommen unschädlich sei, subkutan injiziert aber tödlich wirken soll.

Bourquelot (zit. nach Lit. 2) macht sein 1895 entdecktes oxydierendes Enzym Laccase für die Farbveränderung in mehreren Pilzen verantwortlich. Zellner (Lit. 4) fand im Fliegenschwamm eine organische Lipase, außerdem sind proteolytische, peptonisierende, erepsinähnliche und oxydierende, diastatische, glykosid- und chitinspaltende Fermente in Pilzen ziemlich verbreitet und des öfteren festgestellt worden (s. Lit. 4 u. 12). Daß bei dem raschen Wachstum und der kurzen Lebensdauer der Pilze dieser Reichtum an Fermenten für die biochemischen Prozesse von besonderer Bedeutung ist, unterliegt wohl keinem Zweifel. Ob dieselben oder andere Fermente bei den regressiven Prozessen der Zersetzung und Fäulnis in erster Linie tätig sind, oder ob man, der Ansicht Husemanns (Lit. 10) folgend, die chemische Zusammensetzung, den hohen Wasser-

gehalt der Pilze und deren Reichtum an stickstoffhaltigen Verbindungen unter Ausschluß einer besonders schädlichen Fermentatio nocturna (Raspail, zit. nach Lit. 2) für das diese Prozesse auslösende Moment zu halten hat, erscheint noch wenig geklärt.

Der hohe Stickstoffgehalt schien andererseits der beste Beweis für den früher angenommenen großen Nährwert der Pilze zu sein. Noch in den achtziger Jahren weist Ponfick ohne Einschränkung auf diesen außerordentlich hohen Nährwert hin, ja er glaubt sogar noch betonen zu müssen, daß die Pilze „nicht nur eine um ihres Stickstoffgehaltes willen schätzbare Kost darstellen, sondern sogar den in der bezüglichen Skala höchststehenden Substanzen (Erbsen und Bohnen) fast gleichkommen, wie schon frühere Autoren (Schloßberger und Döppring) gelehrt hätten“ (Lit. 11).

Der wissenschaftliche Beweis hiefür, die chemische Analyse, auf die sich Ponfick beruft, haben aber bald zu ganz anderen Ergebnissen geführt. Schon drei Jahre später äußerte sich Sahli (Lit. 7): „Was nützt der hohe Stickstoffgehalt der Pilze, wenn er durch die Verdauung nicht ausgenützt wird!“ Der chemischen Analyse ist es dann nach und nach gelungen, nicht nur Aufschluß über die nicht assimilationsfähigen stickstoffhaltigen Verbindungen in den Pilzen zu bringen, sondern auch die Ursache der schweren Verdaulichkeit der resorptionsfähigen Stoffe nach-

zuweisen. Zunächst beträgt der Wassergehalt der frischen Pilze durchschnittlich 90%. Bezüglich genauerer Analyse der Trockensubstanz verweise ich auf das Buch Zellners über die Chemie der höheren Pilze (Lit. 4), sowie auf die sehr sorgfältige Arbeit Camille Reuters (Lit. 12) und will hier nur folgendes erwähnen:

Die Trockensubstanz enthält ungefähr 40% stickstoffhaltige Verbindungen, davon entfallen z. B. beim Champignon nach König (zit. nach Lit. 12) 71,4% auf Eiweißstickstoff, der Rest auf den Stickstoff, der für die Ernährung wertlosen Aminosäuren, Säureamide und des Ammoniaks. Nach weiteren Untersuchungen wird auch der eigentliche Proteingehalt, der Eiweißstickstoff nur sehr mäßig, bis zu etwa 75% (nach Lit. 12) ausgenützt. Der Grund hiefür liegt in der den Pilzen eigentümlichen Struktur der Zellwand, die, wie zuerst Winterstein durch fast restlose Spaltung der vermeintlichen Pilzzellulose in Glykosamin nachweisen konnte, aus Chitin besteht, einer organischen Verbindung, die sich sonst nur im Tierreiche findet. Ob der sehr beträchtliche Gehalt der Pilze an Kohlehydraten einem quantitativ ähnlichen Gehalt anderer Pflanzen an Stärke auch qualitativ an Nährwert entspricht, ist zum mindesten noch nicht erwiesen. Der Aschengehalt der Trockensubstanz schwankt zwischen 4 und 10%.

Trotz ihrer Schwerverdaulichkeit und ihres nicht erheblichen Nährwertes bilden die Pilze ein

manchen Gemüsen ebenbürtiges Nahrungsmittel, das gerade in Zeiten größerer Not wegen seiner mit nur geringen Kosten verbundenen oder meist kostenlos möglichen Beschaffung für weitere Volkskreise von hohem Werte ist und dementsprechend auch stets und allenthalben Verwendung fand.

Beim Genuß der Pilze droht aber noch eine andere Gefahr, nämlich die Möglichkeit der Verwechslung eßbarer Sorten mit anerkannt toxisch wirkenden Schwämmen, die schon im frischen, unzersetzten Zustande durch endogene Toxine oder andere körpereigene Giftstoffe die menschliche Gesundheit schwer zu schädigen und sogar den Tod herbeizuführen vermögen.

Ebenso unsicher wie bei der Feststellung einer genauen Grenze zwischen eßbaren und verdächtigen Schwämmen erscheinen die Angaben der Autoren über die Grenze zwischen nur indifferenten oder schon verdächtigen Pilzen einerseits und exquisite Giftwirkungen erzeugenden Schwämmen andererseits. Ich möchte mich bei der Aufzählung dieser letzteren Arten und ihrer toxischen Wirkungen auf allgemein Anerkanntes beschränken und werde vor allem die in unserer Gegend in Frage kommenden Giftpilze berücksichtigen. Dabei brauche ich der Beschreibung der Sorten, die allein mit ihren Varietäten Husemann (Lit. 10) als eigentliche Giftpilze gelten lassen will: Amanita muscaria und phalloides, Boletus luridus, Boletus satanas und Russula integra (eme-

tica) nur noch einiges über Vergiftungen mit Lorcheln hinzuzufügen; diese letzteren können seit Ponficks Untersuchungen (Lit. 11) in den achtziger Jahren sehr wohl als Giftschwämme angesehen werden, wenn auch mit der Einschränkung, daß sie nur im frischen, ungekochten Zustande oder durch ihr Dekokt ihre ausgesprochen toxische Wirkung entfalten.

Die von Böhm und Külz in den Lorcheln nachgewiesene Giftsubstanz, die Helvellasäure, läßt sich sowohl durch Kochen, als auch durch längeres Trocknen der Pilze aus diesen entfernen. Beim Kochen geht sie, wie Ponfick und Bostroem zeigten, in das Kochwasser über. Ponfick fand bei seinen experimentellen Arbeiten, daß das Dekokt weit giftiger wirkt als der ganze Lorchelschwamm, was sich dadurch erklären ließe, daß die chitinhaltige Zellmembran erst durch Kochen größere Mengen der bereits präformierten oder auch noch in irgendeiner Form gebundenen Helvellasäure freigebe. Anderseits bietet diese Chitinhülle allerdings keinen Schutz gegen das Entweichen der toxischen Substanz durch einen viel weniger intensiv mechanisch-physikalisch einwirkenden Prozeß, das Trocknen. Es müssen bei diesen Veränderungen auch der Wassergehalt sowie Prozesse biochemischer Natur, in noch höherem Grade aber das Vorhandensein anderer giftiger Substanzen eine wesentliche Rolle spielen, da die Helvellasäure wohl die Intestinalerscheinungen, kaum aber die schweren zere-

bralen Störungen zur Genüge erklären kann. v. Jacksch (Lit. 3) gibt jedoch an, daß auch getrocknete Lorcheln zu Vergiftungen Veranlassung geben könnten.

Ponfick sowie andere Autoren machen auch keinen scharfen Unterschied zwischen Morcheln und Lorcheln hinsichtlich ihrer Toxicität, und Boudier sagt, wie schon früher erwähnt, er sei geneigt, beide Arten als cibus anceps zu bezeichnen (Lit. 9). Da Ponfick aber seinen Morcheln den botanischen Namen Helvella esculenta gibt, darf man wohl, wie Demme (Lit. 8) scharf betont, annehmen, daß wenigstens Ponficks Untersuchungen (im Gegensatz zu den in diesem Punkte weniger klaren kasuistischen Mitteilungen) sich nur auf die Lorcheln beziehen.

Demme aß 40 g frische Morcheln, ohne hernach die geringsten Beschwerden zu verspüren, und glaubte dadurch den sichersten Beweis für die völlige Unschädlichkeit der Morcheln erbracht zu haben. Ebenso erklärt v. Wettstein die Speisemorchel für ungiftig (zitiert nach v. Jacksch). Schauenstein zitiert allerdings nicht weniger als vier Autoren, Wolf, Keber, Berger und Schubert, die, wie auch noch andere, nach Morchel- sowohl, wie auch nach Lorchelgenuß intensive, selbst letal verlaufende Vergiftungen sahen (Lit. 6).

In der neueren Literatur habe ich keine Angabe mehr über eine Vergiftung durch Morchella esculenta im Gegensatz zu Lorchella esculenta

gefunden, so daß die Morcheln trotz der früheren widersprechenden Angaben kaum noch als irgendwie gefährliche oder verdächtige Pilze anzusehen sind.

Schwere Lorchelvergiftungen scheinen in unserer Gegend zu den großen Seltenheiten zu gehören, was seinen Grund einerseits in einer rationellen Vorbehandlung durch gründliches Abwaschen, wiederholtes Abkochen und Weggießen des Dekoktes, die gleichbedeutend mit Entgiftung ist, anderseits in der Tatsache haben mag, daß hier fast durchweg Morcheln und nicht die viel seltener vorkommenden und verdächtigen Lorcheln gegessen werden.

Wie bei jeder Pilzvergiftung kann man auch hier nach Husemann drei Arten von pathologischen Erscheinungen im Krankheitsbild unterscheiden, einen

Mycetismus intestinalis,
„ choleriformis und
„ cerebralis,

wobei nicht bloß die Art der Giftpilze, sondern auch bei dem gleichen Pilze diverse noch dunkle Umstände ein stärkeres Hervortreten des einen oder anderen Symptomenkomplexes bedingen.

Da sich intestinale Störungen bei fast allen Pilzvergiftungen, auch beim Genusse verdorbener, im frischen Zustande unschädlicher Schwämme einstellen, bieten sie wenig pathognomonisches Interesse. Nur die Zeitdauer zwischen dem Genusse und dem Beginn der Magendarmerkran-

kung gibt bei Pilzvergiftung schon bestimmte Anhaltspunkte für die Diagnose. Bei Lorchelvergiftungen zeigen sich die ersten Symptome von seiten des Magendarmtraktus durchschnittlich nach sechs Stunden und sind denen bei Vergiftung mit dem Knollenblätterschwamm im wesentlichen gleich, weshalb ich auf die folgende Symptomatologie bei dieser Vergiftung verweise.

Kunkel (Lit. 1) unterscheidet eine doppelte Wirkung des Lorchelgiftes auf den menschlichen Organismus, eine mehr untergeordnete hämolytische und eine schwer toxische auf das Zentralnervensystem. Über den Grad der Organschädigung durch die hämolytische Noxe lauten die Angaben sehr verschieden. Die einen Autoren erwähnen ausdrücklich das Auftreten von Methämoglobin, von Hämoglobintröpfchen im Harn, andere wissen davon nichts zu berichten (confer Bostroem-Ponfick). Sicher scheint nur, daß bei Tierversuchen die Hämolyse viel intensiver in Erscheinung tritt wie beim Menschen. Immerhin finden sich bei längerer Krankheitsdauer deutliche Zeichen eines schweren Blutzerfalles: Ikterus, Hämoglobinurie und urämische Erscheinungen, die natürlich ihrerseits wieder die Ursache schwerer Cerebralerscheinungen sein können, so daß das hämolytisch wirkende Gift vielleicht nicht direkt, aber doch indirekt auch schwere cerebrale Störungen auszulösen vermag.

Ziemlich charakteristisch ist nach Vollmer (Lit. 14) der pathologisch-anatomische Befund:

„Aufgelöstes Hämoglobin, hochgradiger Ikterus, Harnkanälchen vollgestopft mit Hämoglobin in Kristall- und Tröpfchenform, infarzierte, geschwollene Milz und verändertes Knochenmark sind die Beweise für eine Lorchelvergiftung."

Eine zweite Gruppe von giftigen Schwämmen zeichnet sich durch in der Regel schon in den ersten Stunden nach dem Genuß sich einstellende Magendarmreizungen aus, die sogar choleraähnlichen Charakter annehmen können. Es ist dies die botanisch allerdings nicht einheitliche Gruppe des Satanpilzes, Boletus satanas, des Hexenröhrlings, Boletus luridus, des Giftreizkers, Lactarius torminosus, sowie der giftigen Täublinge, unter letzteren vor allem des Speiteufels, Russula emetica. Giftige Täublinge lösen, roh gekostet, meist sofort auf der Zunge einen beißend scharfen Geschmack aus.

Im Vordergrund stehen, wie schon betont, im Krankheitsbild intestinale Störungen, wie Erbrechen, Diarrhöen, heftige Leibschmerzen, auch Meteorismus, während cerebrale Symptome nur in Ausnahmefällen sich einstellen und ein letaler Ausgang äußerst selten vorkommt. Immerhin möchte ich angesichts der Tatsache, daß gerade in unserer Gegend viel Täublinge gesammelt werden, die Unterscheidung eßbarer von verdächtigen und giftigen Arten dieser Gattung für den Pilzsammler aus dem Laienpublikum aber nicht minder schwer ist wie für den Botaniker (siehe Kobert, Lit. 2), annehmen, daß ein sehr erheblicher Teil der ge-

rade in der letzten Zeit so zahlreichen leichteren Vergiftungen neben dem Genuß von verdorbener Ware auf solche verdächtige Täublinge zurückzuführen ist.

Als giftiges Prinzip dieser Gruppe sehen einige Autoren eine Harzsäure an, doch ist darüber wenig Sicheres bekannt. Kunkel (Lit. 1) berichtet, er hätte am Starnbergersee eine Bauernfamilie ein Gericht von Pilzen, die er für Speitäublinge hielt, ohne Schaden essen sehen. Ob sich dabei Kunkel in der botanischen Diagnose irrte oder ob z. B. entgegen der Angabe Vollmers (Lit. 14) das giftige Prinzip beim Kochen doch verschwindet, wage ich nicht zu entscheiden.

Der dem Volke bestbekannte Giftpilz, über welchen auch sehr eingehende chemische Untersuchungen vorliegen, ist der Fliegenschwamm, Amanita muscaria.

Schmiedeberg und Koppe gelang es, aus diesem Pilze 1869 ein starkes Nervengift, das Muscarin, zu isolieren, und Schmiedeberg glaubte, damit sei nicht nur die für den Fliegenpilz in Frage kommende, sondern überhaupt die bei allen Pilzvergiftungen überwiegend wirksame toxische Substanz gefunden, während Koppe vorschlug, von der Tatsache ausgehend, daß Atropin das beste Gegengift gegen die die Vagusendigungen im Herzen reizende Muskarinwirkung sei, dieses Alkaloid als Universalmittel bei sämtlichen Vergiftungen durch Schwämme anzuwenden. Diese Annahme wurde leider nicht bestätigt, und

schon Schmiedeberg fand bei der Nachprüfung einer anderweitigen Behauptung neben dem Muskarin noch ein Pilzatropin, dessen Existenz aber von späteren Forschern, auch von Harmsen, der sich in einer Arbeit eingehend mit dem Versuch einer Analyse der toxischen Substanzen im Fliegenschwamm befaßt, in Zweifel gezogen wurde.

Eines ist sicher, daß nämlich das klinische Bild einer Vergiftung mit Amanita muscaria sich in sehr wesentlichen Punkten von dem Bilde einer Muskarinvergiftung unterscheidet. „Nach Verengerung der Pupillen maximale Erweiterung, Tetanus, Konvulsionen, taumelnder Gang, das alles widerspricht der Annahme einer reinen Muskarinvergiftung" (Harmsen, Lit. 13). Daß die Wirkung des Pilzatropins in diesem Schwamme die des Muskarins überwiegen oder daß die Kamtschadalen, die sich an dem Genuß des Fliegenschwammes vielfach berauschen, dies nur deshalb ungestraft tun dürften, weil in den sibirischen Fliegenschwämmen das Pilzatropin als natürliches Antidot die Muskarinwirkung kompensiere, wie Kobert früher vermutete, scheint auf den ersten Blick ein sehr naheliegender Gedanke, der jedoch mehr Widerlegung als Bestätigung gefunden hat.

Harmsen gelang es, ein Pilztoxin nachzuweisen, das er für das Auftreten und Überwiegen der cerebralen Erscheinungen verantwortlich macht. Die Ähnlichkeit dieses cerebralen Sym-

ptombildes mit dem bei anderen Pilzvergiftungen, z. B. mit dem Knollenblätterschwamm, würde im Sinne des Vorhandenseins dieses Toxins auch in anderen Pilzen sprechen, wenn nicht das pathologisch-anatomische Bild gerade das Gegenteil beweisen würde: während bei Fliegenschwammvergiftungen der Sektionsbefund fast negativ zu nennen ist, zeigt ein Fall von Knollenblätterschwammvergiftung regelmäßig als Charakteristikum eine schwere Leberveränderung.

Harmsen liefert außerdem den Beweis, daß bei Aufnahme per os erst in 4 kg Fliegenpilz die für einen erwachsenen Menschen letale Dosis von Muskarin vorhanden sei, so daß es also unmöglich erscheint, daß ein Mensch auf diesem Wege an Muskarinvergiftung allein sterben kann. Der nämliche Autor gibt auch an, es sei nicht möglich, das Pilztoxin durch Wärme und Trocknen ganz aus dem Fliegenschwamm zu entfernen. Einen sehr gewagten Versuch zum Beweise dafür, daß dieser Pilz durch Kochen entgiftet werden könne, machte Gérard in Paris um die Mitte des vorigen Jahrhunderts an sich selbst, indem er vor einer Kommission von Gelehrten nicht weniger als 500 g also präparierten Fliegenpilzes wirklich ohne Schaden verzehrte.

Was das klinische Bild betrifft, so treten gegenüber den bereits oben erwähnten Cerebralsymptomen die intestinalen Störungen meist zurück, wenn sie auch nur selten ganz fehlen. Die Zeit zwischen Genuß und manifester Erkrankung

schwankt in sehr weiten Grenzen zwischen $^1/_2$ und 16 Stunden, beträgt im Mittel etwa 2—6 Stunden. Harmsen zitiert einen Fall von Cagliari, in dem die ersten Symptome erst nach 12 Stunden sich zeigten und trotzdem auf pharma-therapeutischem Wege, durch Ausschaltung der Muskarinkomponente nach Verabreichung von Atropin der Beweis, daß eine Vergiftung mit Amanita muscaria vorlag, erbracht werden konnte.

Die Erkrankung beginnt mit Kongestionen, Schwindelgefühl, führt zu rauschähnlichen Zuständen, maniakalischer Erregung bis zu epileptiformen Krämpfen. Nach längerer Zeit (einigen Stunden) geht dann die hochgradige Erregung im Zentralnervensystem in tiefes Coma über (Lit. 14). Der Sektionsbefund zeigt, wie schon erwähnt, nichts Charakteristisches.

Auch Vergiftungen mit dem Fliegenschwamm sind in unserer Gegend sehr selten, einmal weil dieser Giftschwamm allbekannt und dann, weil der einzige eßbare Schwamm, der größere Ähnlichkeit mit ihm aufweist, der Kaiserling, bei uns sehr wenig zu finden ist.

Ein Versuch mit Atropin als Antidot bei dieser Vergiftung kann neben Anwendung diverser Analeptica immerhin gemacht werden, wenn er auch in schweren Fällen auf Grund obiger Darlegungen wenig Erfolg verspricht. Eine gründliche Magendarmentleerung durch Sonde sowie durch hohes Klystier und dergleichen soll bei dieser, wie bei anderen Pilzvergiftungen selbst

viele Stunden nach dem Genusse noch vorgenommen werden, da die Pilze bei ihrer notorischen Schwerverdaulichkeit der Resorption lange widerstehen können. Ist die Einführung der Sonde, z. B. durch krampfhaften Verschluß des Oesophagus (wie er sich besonders bei Vergiftung mit dem Knollenblätterschwamm zeigt) nicht möglich, dann kann Apomorphin besonders bei fehlendem Erbrechen zum gewünschten Erfolge führen. Die Verabreichung größerer Dosen des früher so beliebten Brechweinsteines, ein Tabakklystier oder nach Boudiers Methode die Applikation von ca. 30 Blutegeln ad anum dürfte oft mehr schaden wie nützen. Bei starkem Wasserverlust durch Erbrechen und Diarrhöen sowie bei bedrohlicher Kreislaufschwäche ist auch eine Kochsalzinfusion am Platze.

Opium oder Pantopon können bei schwerer Magendarmreizung beruhigend wirken, und Tanninverbindungen, besonders Tannismut, werden zum mindesten nicht schaden. Bei Auftreten und Vorwiegen schwerer Cerebralerscheinungen, Zirkulationsstörungen und drohender Herzparalyse ist von Coffein, Kampfer, je nach Umständen auch von Strophantin, Morphium, Strychnin (siehe Lit. 22) einiger Erfolg zu erwarten. Ich würde bei schwerer Erregung gerade nach dem Genusse von Fliegenpilz einen Versuch mit Duboisin-Morphium für gerechtfertigt halten (siehe auch Lit. 18).

Die schlechteste Prognose müssen naturgemäß Fälle von Vergiftungen mit Pilzen bieten,

die trotz ihrer intensiv toxischen Eigenschaften erst sehr spät nach dem Genusse, zwölf Stunden oder noch länger, Erscheinungen machen.

Zu dieser Kategorie gehört denn auch der weitaus gefährlichste Giftpilz, die Amanita phalloides, der Knollenblätterschwamm oder falsche Champignon. Die Gefahr für die Pilzsammler liegt in der großen Ähnlichkeit dieses Pilzes mit dem echten Champignon, besonders bei den Jugendformen. v. Tappeiner (Lit. 16) berichtet, daß eine alte Händlerin, die Knollenblätterschwämme verkaufte und dadurch indirekt die Schuld an zwei Todesfällen trug, vom Gericht freigesprochen wurde, weil dieses an der Hand ihm vorgelegter Abbildungen zu der Ansicht kam, „daß eine Verwechslung beider Schwämme möglich sei und eine Fahrlässigkeit nicht vorliege". Doch bieten beide Schwämme eine Reihe von charakteristischen Kennzeichen, deren genaue Kenntnis fast immer vor einer fatalen Verwechslung schützen wird.

Zunächst ermöglichen die Überreste der dem Champignon stets fehlenden und nur der Amanita phalloides eigenen äußeren Hülle, des Velum universale, eine solche Unterscheidung. Diese Überreste finden sich bei letzterem Pilz teils auf der Haut des Hutes in Form von weißlichen Warzen, die allerdings vom Regen weggewaschen werden können, teils in Gestalt einer fast nie fehlenden Manschette unten am Stiel; besonders deutlich ist diese in der Jugend, wo der Unter-

schied in der Farbe der Lamellen, der später das sicherste diagnostische Hilfsmittel darstellt, noch nicht ausgesprochen ist. Die Lamellen der Amanita phalloides sind stets weiß, auch ungleich lang, während die des Champignons nur in der Jugendform weiß erscheinen, sehr bald aber einen hell rosaroten Farbenton zeigen, dann in tieferes Rot übergehen und im Alter schließlich braunviolett werden sowie gleich lang sind. Andere Kennzeichen haben nur in Verbindung mit wenigstens einem von diesen charakteristischen Merkmalen größeren Wert. Die Haut des Hutes soll bei allen eßbaren Champignons leicht abziehbar sein, was bei Amanita phalloides und ihren Varietäten nicht der Fall ist. Beim Champignon berühren nach Kunkel die Lamellen den Stiel nicht wie bei Amanita phalloides. Der Stiel des Knollenblätterschwammes wird bald, besonders nach oben zu, hohl, der des Champignons bleibt immer dicht. Die Sporen von Amanita phalloides sind hell, das Fleisch bleibt an der Luft weiß, der Ring als Überrest der inneren Hülle ist ganzrandig, nicht abstehend, gestreift. Der Champignon hat dunkelbraune Sporen, einen großen, von den Blättern weit abstehenden, nicht gestreiften, zerschlitzten Ring, an der Luft auf dem Schnitt, zumal wenn befeuchtet oder mit Speichel benetzt, sich licht weinrot färbendes Hutfleisch (zum Teil nach Maschka-Schauenstein, Lit. 6). Noch unsicherer ist eine Unterscheidung durch verschiedenen Geruch (nur der Champignon soll ge-

würzig, anisartig riechen) und durch die Art der Hutfärbung zu treffen, wenngleich eine Abart der Amanita phalloides eine ziemlich charakteristische grünlich bis zitronengelbe Färbung besitzt (Amanita phalloides var. viridis et citrina nach Kobert). Der gewöhnliche Knollenblätterschwamm, Amanita phalloides candida oder alba, hat weiße Hutfarbe wie der junge Champignon.

Das klinische Bild bei dieser Vergiftung ist ein ziemlich typisches. Erst 10—12 Stunden nach dem Genuß, bisweilen noch bedeutend später, zeigen sich Intestinalsymptome, die in der Mehrzahl der Fälle bald choleriformen Charakter annehmen. Erst machen sich Schmerzen im Epigastrium bemerkbar, dann folgen Diarrhöen, zuweilen ganz profuser Art — von einzelnen Patienten wurden 50—60 Stühle in einer Nacht berichtet — während das Erbrechen zwar öfter ausbleiben, in anderen Fällen aber mit gleicher Vehemenz auftreten kann. Die Erkrankten klagen über unstillbaren Durst, der großenteils durch den starken Wasserverlust bedingt wird. Beängstigungen, kleiner, beschleunigter Puls, kalte Schweiße, Kaltwerden der Extremitäten, zyanotische Verfärbung der Lippen, der Finger- und Zehenspitzen ergänzen das Krankheitsbild. Schweren Darmsymptomen folgen nicht immer gleich intensive Cerebralsymptome, ja es wurde sogar früher behauptet, die Gefahr sei um so geringer, je mehr Entleerungen stattfänden. Das trifft aber nur in einer Minderzahl von Fällen zu.

Wie die Symptome von seiten des Magendarmsystems erst spät nach dem Genuß sich zeigen, so treten die cerebralen Symptome nur selten gleichzeitig mit oder bald nach dem Beginn der intestinalen zutage. Es folgt sogar in sehr vielen Fällen, z. B. in dem klassischen Fall der Baronin Boyer und ihrer Tochter (Boudier) einem Abklingen des choleriformen Anfalls eine Zeit relativen Wohlbefindens, bis dann mit den cerebralen Symptomen sich allmählich eine schwere Allgemeinintoxikation entwickelt. In anderen Fällen kann natürlich das Ende der Darmerkrankung auch in ungestörte, völlige Genesung übergehen.

Das klinische Bild und der Verlauf der Intoxikation gleichen demnach sehr dem der Phosphorvergiftung. Schwindel, Kopfschmerzen, Sensibilitätsstörungen können den Beginn der cerebralen Störungen einleiten. Gewöhnlich tritt bald als Hauptsymptom schwere Somnolenz, vollständige Teilnahmslosigkeit gegenüber allen Vorgängen der Umgebung, zunehmende Schläfrigkeit, jedoch nach Kunkel nicht Bewußtlosigkeit, in den Vordergrund. Die Kranken reagieren nur noch auf Anrede, auf stärkere Reize. Seitz (Lit. 16) spricht aber von Trübung des Sensoriums bis zur völligen Bewußtlosigkeit, und es ist kaum zweifelhaft, daß der tief soporöse Zustand, wie er sich meist schon längere Zeit vor dem Tode findet, gleichbedeutend ist mit tiefer Bewußtlosigkeit. Neben diesen Symptomen treten viel weniger

regelmäßig tetanische, tonische und klonische Krämpfe, Trismus und Opisthotonus, Dreh- und Wälzbewegungen auf. An den Extremitäten kommt es zu Kontrakturstellungen, zu abwechselnd krampfartiger Beugung und Streckung, zu Wadenkrämpfen. Hydrencephalisches Schreien, ähnlich wie bei Meningitis tuberculosa (cri hydrencéphalique s. meninguique), ist nicht allzu selten. Sehr wichtig im Hinblick auf den pathologisch-anatomischen Befund ist eine allerdings auch nicht regelmäßige Druckempfindlichkeit und Vergrößerung der Leber. Die Angaben über Pupillenreaktion sind widersprechend und pathognomonisch ohne Belang. Nach v. Tappeiners Fällen überwiegt Mydriasis. Das Auftreten von Herzgeräuschen wurde verschiedentlich beobachtet. Die Atmung bleibt zuweilen bis zum Tode ruhig, in anderen Fällen wird sie dyspnoisch und nimmt den Cheyne-Stockes'schen Typus an.

Der Harnbefund wird von den Autoren nicht gleichmäßig angegeben. Oft findet sich eine allerdings nur leichte Albuminurie. Kunkel bemerkt hierzu, daß demgegenüber manche gerade das Fehlen von Albumen für diese Schwammvergiftung als charakteristisch ansehen. Der Gehalt an Aminosäuren ist stark vermehrt, wiederum analog dem Bilde der Phosphorvergiftung. Leucin und Tyrosin scheinen im Verein mit durch Biliverdin gefärbten Epithel- und Fettzylindern sich in den Fällen am häufigsten zu finden, die erst nach mehreren Tagen letal enden und bei

denen das Bild der schweren Lebererkrankung im pathologisch-anatomischen Befunde am deutlichsten ausgesprochen ist. Das Auftreten von Hämoglobinurie, das in der älteren Literatur vereinzelt erwähnt wird, stellen neuere Beobachter durchweg in Abrede. v. Tappeiner (Lit. 16) berichtet zwei Fälle mit Anurie und Pulsverlangsamung, Symptome, die nach diesem Autor eine seltene Ausnahme darstellen. Einzelne wollen die vermehrte Sekretion eines klaren Urins als Norm aufstellen in Übereinstimmung mit dem gleichen Befund im Tierexperiment, besonders bei Mäusen (Maschka, s. ferner Lit. 15). Die Kasuistik läßt aber auch in diesem Punkte übereinstimmende Angaben vermissen.

Einen Versuch, Erklärungen über die Natur und die Art der Wirkung der in Betracht kommenden toxischen Substanzen zu geben, werde ich bei Besprechung des wichtigsten Befundes im pathologisch-anatomischen Bilde, der Leberverfettung, machen.

Im Magen und Darm fördert die Sektion und mikroskopische Untersuchung der tödlich verlaufenen Fällen meist nur geringfügige Veränderungen zutage: Gastritis und Enteritis, mit gewöhnlich nur leichter Schädigung und Trübung des Epithels sowie Schwellung der Follikel und Peyerschen Plaques. v. Jacksch gibt allerdings an, die Enteritis könne auch gangränöse Form annehmen, was bei den oft so schweren choleraähnlichen Darmerscheinungen noch weit häufi-

ger erwartet werden sollte. Die Mesenterialdrüsen sind meist vergrößert. Die Haut erscheint öfters subikterisch verfärbt. Als sehr regelmäßiges Symptom wird der Mangel an Totenstarre verzeichnet. Nur in einem Falle fand ich im Sektionsbefund ausgedehnte Läsionen regressiver Art im Zentralnervensystem angegeben (Lit. 23). Lungenödem und bronchopneumonische Herde sind selten und nur sehr indirekt auf Rechnung der Amanita phalloides-Vergiftung zu setzen. (Lähmung der Schlundmuskulatur mit Beginn einer Aspirationspneumonie sub finem vitae.) Der Herzmuskel zeigt auf dem Schnitt meist Lehmfarbe. Das Mikroskop läßt als Ursache dieser Färbung beginnende degenerative Verfettung der Muskelsubstanz erkennen. Milz ohne Belang, „läßt keinerlei Zeichen einer schweren Blutalteration erkennen" (Seitz in Lit. 16). Im Sektionsprotokoll der Fälle von v. Tappeiner war die Milz kirschrot, ohne deutliche Zeichnung.

Ältere Autoren wissen von schweren Nierenveränderungen zu berichten, neuere meist nur von leichter Trübung der Rindensubstanz infolge beginnender fettiger Degeneration sowie leichter Schädigung des Epithels der Harnkanälchen. Bollinger gab 1895 neben schwerer Fettdegeneration der Leber eine ebensolche der Nieren an (Lit. 16).

Besonderes Gewicht legen v. Tappeiner wie Bollinger auf das Fehlen von „Hämoglobininfarkten" in den Nieren sowie von Hämo-

globinurie als Beweis gegen die frühere Behauptung Koberts, daß das Gift der Amanita phalloides sehr stark hämolytisch wirke.

Zu den regelmäßigen Befunden gehören zahlreiche punktförmige Blutungen, Ekchymosen in der Schleimhaut des Digestionstraktus, unter die Serosa der Abdominal- und Brustorgane (Pleura wie Perikard), auch im Endokard, weniger zahlreiche im Parenchym der Lunge, in der Leber wie bei Eklampsie, in den Muskeln und unter die äußere Haut.

Die schwerste Veränderung weist jedoch die Leber auf. Sie erscheint als intensiv fettig degeneriertes Organ. Maschka weist zuerst in 3 Fällen auf diesen Befund hin, der nach zwei Richtungen größtes Interesse beansprucht, einmal weil er sich nur bei Vergiftung mit einem bestimmten Pilze, eben dem Knollenblätterschwamm, in so charakteristischer Weise findet und dann wegen seiner auffallenden Ähnlichkeit mit dem Befund der Phosphorvergiftung. Nur Frey macht, wie schon früher erwähnt, den Versuch, einen ähnlichen Befund auf eine Vergiftung mit verdorbenen Russulaarten zurückzuführen.

Hinsichtlich der Natur des toxischen Agens gelten leider auch heute noch die Worte Sahlis: „Wir wissen über das wirksame Prinzip der Amanita phalloides noch so gut wie gar nichts“ (Lit. 7). Schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wollten Letellier und Speneux eine enterotoxische und eine neurotoxische Substanz aus der

Amanita phalloides isoliert haben. So bequem auf die klinischen Erscheinungen zugeschnitten liegen aber die toxischen Verhältnisse nicht. Boudiers Boulbosin fand als einheitliche chemisch-toxische Substanz ebensowenig wie Koberts Phallin eine Bestätigung. Die Existenz des letzteren wurde deshalb so stark angefochten, weil auf jeden Fall beim Menschen, meist auch im Tierversuch eine Hämolyse, wie sie das Phallin erzeugte, sich nicht nachweisen ließ (Lit. 1 und 15). Trotzdem finden Koberts Angaben durch neue Untersuchungen, z. B. von Parisot und Vernier (Lit. 24) eine teilweise Bestätigung. Nur soll die hämolytische Komponente nicht ein Toxalbumin, sondern ein Glykosid sein. Wenn auch nun bereits 10 Tropfen der Mazerationsflüssigkeit ein Kaninchen in wenigen Sekunden töten und noch geringere Dosen schon zu hämolytischem Ikterus führen (Parisot und Vernier), so erscheint der Wert dieser Angaben für den Kliniker fast illusorisch durch die weiteren Feststellungen, daß dieses und ähnliche Hämolysine sich in vielen, sogar eßbaren Pilzen befinden, sich leicht zersetzen und z. B. durch Pepsin und Salzsäure schnell zerstört werden (Lit. 21 u. 24).

Sehr verschieden beantworten die Autoren die Frage, ob der Knollenblätterschwamm durch Kochen entgiftet werden kann. Nach Parisot und Vernier soll die hämolytische Komponente durch Auskochen, wenigstens bei der gebräuch-

lichen Zubereitung in der Küche, nicht ganz zerstört werden. Die andere oder die anderen toxischen Komponenten, welche ja bei der Wirkungslosigkeit der hämolytischen Substanz wenigstens beim Menschen fast ganz allein die schwere Vergiftung erzeugen müssen, sollen ein oder zwei Toxalbumine sein, deren Isolierung leider noch nicht gelungen ist. Gérard aß vor einer Kommission von Gelehrten in Paris außer den schon früher erwähnten 500 g ausgekochten Fliegenpilzes noch 70 g gleichpräparierten Knollenblätterschwamm angeblich ohne Schaden. Hingegen bewies Chansaret (zit. nach Maschka, Lit. 6) experimentell, daß das giftige Prinzip der Amanita phalloides sich durch Kochen nicht zerstören liesse: die Versuchshunde starben an ausgekochter Amanita phalloides. Kunkel schreibt wiederum: „Nach den übereinstimmenden (?) Angaben der Autoren sei die Amanita phalloides bestimmt zu entgiften." Wichtig erscheint die Tatsache, daß es Ford in Baltimore (Lit. 2) gelungen ist, Tiere gegen das Gift der Amanita phalloides zu immunisieren.

Daß die choleraähnlichen Erscheinungen viel weniger auf eine direkte Reizung der Darmschleimhaut als auf eine indirekte durch Einwirkung der Toxine auf die Nervenplexus des Intestinum zustande kommen, ist sehr wahrscheinlich. Sahli denkt an eine Art von Inkubationszeit, während welcher große Mengen vorher gebundener Toxine frei werden müßten. Die Be-

hinderung einer raschen Resorption des Giftes durch die Chitinhülle hat angesichts der Tatsache, daß andere Giftpilze, wie der Fliegenschwamm, viel rascher wirken, wenig Beweiskraft. Eine ähnliche Latenzzeit findet sich auch bei der Phosphorvergiftung, ebenso wie beide Intoxikationen das Bild der fettigen Degeneration, besonders der Leber, gemeinsam haben. Leider sind die biochemischen und pathologisch-physiologischen Vorgänge bei der Phosphorvergiftung nicht minder in Dunkel gehüllt.

Eine wesentliche Rolle scheint die verschlechterte Oxydationsfähigkeit des Blutes zu spielen. Starke Säurevermehrung im Blut ist in beiden Fällen vorhanden. Milchsäure und Fleischmilchsäure erscheinen bei der Phosphorvergiftung als Zwischenprodukte des Stoffwechsels im Harn. Frey (Lit. 17) fand auch bei seinen Pilzvergiftungen Milchsäuren im Harn und glaubt, deren Auftreten bei diesen Intoxikationen sei nur deshalb anderweitig nicht beschrieben, weil man früher nicht darauf geachtet habe. Das Vorkommen dieser Zwischenprodukte, verbunden mit der außerordentlich starken Vermehrung der Aminosäuren im Harn, ist auf den pathologisch gesteigerten Abbau und Zerfall von Zellsubstanz zurückzuführen, wobei aber nach Frey (Lit. 17) nicht bloß Oxydation und Desamidierung, sondern auch Reduktion und Synthese eine wichtige Rolle spielen.

Thiemich (Lit. 20) fand in zwei Fällen eine ausgesprochene Glykosurie im Harn, die jedoch nur kurze Zeit anhielt und gegen das Lebensende nicht mehr vorhanden war. In beiden Fällen wurde als Mittel gegen den starken Durst Milch in großen Quantitäten genossen, so daß es sich wohl um alimentäre Glykosurie — Thiemich läßt diese Frage offen — gehandelt hat, die nach v. Jacksch auch häufig bei Phosphorvergiftung, besonders in Fällen von starken Leberveränderungen vorkommt. Daß bei so schwerer anatomischer Veränderung auch die Funktion der Leber, in diesem Falle die Regelung des Zuckerstoffwechsels, schweren Schaden leidet, ist nicht zu bezweifeln.

Jede Antwort auf die Frage, in welcher Weise nun unter dem Einfluß des Phosphors und des Toxins in der Amanita phalloides eine so hochgradige Fettdegeneration zustande kommt, geht leider auch nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht über den Wert einer bloßen Vermutung hinaus. Ein sehr wesentliches Moment liegt wohl in der bereits vorher erwähnten stark herabgesetzten Oxydationsfähigkeit und dadurch bedingten Säureüberladung des Blutes.

Vielleicht spielen auch pathologische und encymatische Prozesse, eine Schädigung, ein Ausfall oder eine Steigerung von Encymwirkungen eine wichtige Rolle.

Von Wichtigkeit dürfte die Tatsache sein, daß das in der Leber aufgespeicherte Fett bei

Phosphor- wie Amanita phalloides-Vergiftung durch Wanderung aus den Fettdepots des Körpers in die Leber kommt.

Im Anschluß an diese Darlegungen lasse ich den Bericht über eine im August dieses Jahres hier vorgekommene Knollenblätterschwammvergiftung folgen, die eine ganze Familie mit vier Personen betraf, von denen zwei, die 34 jährige Mutter und ein siebenjähriges Mädchen, an den Folgen der Vergiftung starben.

Alle vier waren am 5. August nachmittags auf die Schwammerlsuche in den Forstenrieder Wald gegangen. Der Mann gab mir gegenüber an, sie hätten nur einige Täublinge gefunden; erst zum Schluß seien sie auf eine grasbewachsene Stelle gekommen, wo einige Exemplare einer Champignonart standen, die von der Frau und dem siebenjährigen Mädchen mitgenommen wurden. Als ich dem Mann, den andere Hausinwohner als guten Pilzkenner bezeichneten, welcher gerne Aufklärung über eßbare Pilze gab, kurz nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus ein Stück eines ausgewachsenen Knollenblätterschwammes mit sehr ausgeprägter grüngelblicher Hutfarbe zeigte, erklärte er mir, die zuletzt gefundenen Pilze seien ungefähr ein Mittelding zwischen dem gewöhnlichen Champignon und

dieser Amanita phalloides gewesen, woraus ich schließe, daß es sich um die Amanita phalloides candida oder auch um eine Abart mit weißgrünlicher Hutfarbe, Amanita phalloides var. virescens nach Kobert handelte. Außerdem bezeichnete er einen auf einem Pilzmerkblatt abgebildeten Knollenblätterschwamm als völlig identisch mit den gesammelten Pilzen. Die Täublinge seien ganz gewöhnlicher Art gewesen, wie der Mann sie immer ohne Schaden genossen habe.

Nachmittags um 5 Uhr machte nun die Frau aus diesen Täublingen und vermeintlichen Champignons eine Pilzsuppe zurecht, von der sie bereits zwischen 5 und 6 Uhr und dann nach 7 Uhr je einen Teller aß. Das siebenjährige Mädchen bekam zu gleicher Zeit von der Mutter insgesamt etwa einen Teller zu essen; die gleiche Menge nahm der Vater um $^1/_2$8 Uhr abends zu sich, während für das zehnjährige Mädchen nur mehr einige Löffel von der Suppe übrig blieben. Allen schmeckte die Suppe gut, und es zeigten sich am Abend und in der Nacht keinerlei Störungen, die bei Genuß von giftigen Täublingen sicher nicht so lange auf sich hätten warten lassen.

Um 5 Uhr morgens klagte die Frau über ein Gefühl von Übelkeit, bald stellte sich Erbrechen und eine halbe Stunde später diarrhoischer Stuhlgang ein. Beim Mann traten Erbrechen und Stuhlgang gegen $^1/_2$8 Uhr morgens auf, beide Symptome immer gleichzeitig. Dazu kamen starke Leibschmerzen und ein Gefühl von Abge-

schlagenheit und Vernichtung im ganzen Körper. Das gleiche Bild zeigte sich bei dem zehnjährigen Mädchen. Trotz der geringen Menge der genossenen Pilze kam es zu häufigem Erbrechen und Durchfall. Die siebenjährige Marie erbrach jedoch nur einige Male und hatte nach Angabe der Großmutter keinen Stuhlgang. Krämpfe sollen alle vier Personen gehabt haben (Wadenkrämpfe). Erbrochenes wie Stühle waren von wasserähnlicher Beschaffenheit. Der Vater ging dann nach 8 Uhr zum Arzt und erhielt hier für sich und seine erkrankte Familie gegen die durch den Pilzgenuß hervorgerufenen Magendarmstörungen Cholerinetropfen (Opium). Mittags, als keine Besserung eintrat, erbat sich der Vater persönlich den Besuch des Arztes in seine Wohnung. Dieser fand dann um $3^1/_2$ Uhr die ganze Familie in einem Zustande, der ihm die Überführung ins Krankenhaus links der Isar ratsam erscheinen ließ.

1. Johann B. fand in der I. medizinischen Klinik von Herrn Professor v. Romberg Aufnahme.

Status praesens: 30 Jahre alt, Aussehen sehr schlecht, Ernährungszustand mäßig. Subikterische Hautfarbe, leichte Lippenzyanose. Magen leicht druckempfindlich, will schon früher Magenbeschwerden gehabt haben. Milz und Leber nicht verändert, Pupillen reagieren gut. Puls mäßig beschleunigt. Temperatur normal, Harnbefund ohne Belang (Albumen, Saccharin,

Gallenfarbstoff, Leucin und Tyrosin negativ). Schlund etwas gerötet, beim Versuch, die Magensonde einzuführen, krampfhafte Konstriktion. Daher muß von einer Magenspülung Abstand genommen werden. Verabreichung von Rizinusöl, hohes Klystier. Im Krankenhaus noch ca. 15 mal Erbrechen und Durchfall; stetig fortschreitende Besserung im Allgemeinbefinden. Am 4. Tage wird der Patient aus der Krankenhausbehandlung entlassen als noch nicht arbeitsfähig. Ein Gefühl von Schwindel, Benommenheit und allgemeine Abgeschlagenheit verliert sich erst nach etwa 10 Tagen.

Die Mutter mit den zwei Kindern war auf der II. medizinischen Klinik von Herrn Professor v. Müller in Behandlung.

2. Mädchen Anna B., 10 Jahre. Aussehen und Ernährungszustand gut. Im Krankenhaus nur noch einmal Erbrechen, mehrmals, ca. 3- bis 5 mal täglich in den nächsten Tagen Stuhlgang. Temperatur abends am zweiten Tag 37,7, am dritten Tag 38, fällt dann in den nächsten Tagen allmählich bis zur Norm. Puls sinkt von 112 bei der Aufnahme (6. August 3 Uhr p. m.) bis zur Entlassung am 10. August lytisch bis zur Norm.

3. 7 jähriges Mädchen Marie B. Bei entsprechender Therapie am Tage der Aufnahme (6. August) keine schweren Intestinal- oder Cerebralerscheinungen. Verlangt am Abend zu essen. Am nächsten Morgen stellen sich Somnolenz, Dys-

pnoe, Röcheln, auch ausgesprochene Konvulsionen, Trismus ein. Abends 5 Uhr im Coma Exitus letalis.

In diesen drei Fällen steht also die Schwere der allgemeinen Körperschädigung im umgekehrten Verhältnis zur Intensität der Magendarmsymptome. Das gilt jedoch nicht vom Krankheitsbild der Mutter.

4. Frau Anna B., 34 Jahre, schwächlich (Gewicht 46,5 kg). Ernährungszustand mäßig. Starke Initialerscheinungen von seiten des Magendarmtraktus. Nach der Aufnahme stellt sich bald allgemeine Apathie, weiterhin eine sehr hochgradige Somnolenz ein. Die Kranke reagiert nur auf Reize und Anrede, die Temperatur steigt nicht über 37,0, der Puls schwankt zwischen 100 und 112 bei allmählichem Sinken von Blutdruck und Herzkraft. Vom 8. August an findet sich eine erhebliche Lebervergrößerung, rechts ist der druckempfindliche, harte Leberrand in der Gegend der Spina anterior superior, links bis herunter zur Höhe der Nabelhorizontalen fühlbar. Allerdings zeigt eine starke Schnürfurche, daß die „Hepatoptosis“ nicht allein durch diese Vergiftung bedingt ist. Die Respirationskurve steigt zum Schluß bis auf 29. Völlige Bewußtlosigkeit tritt auch unmittelbar vor dem Tod nicht ein. Dieser erfolgt am 10. August 10 Uhr vormittags.

Im Harn zeigte sich nur bei der Frau leichtere Albuminurie, im übrigen fanden sich keine pathologischen Bestandteile.

Therapeutisch wurde in diesen drei Fällen je nach Indikation Phenolphthaleïn, Magenspülung und hohes Klystier angewendet; außerdem wurden diverse Analeptika, Narkotika und Adstringentia wie Mixtura Coffeïni, Camphora, Digipan, Morphium, Tinctura opii, Narcophin, Tannigen sowie Atropin verabfolgt.

Fall I.

Sektion. Kind Marie B. 43 Stunden nach dem Tod. (Sektionsjournal Nr. 628/15. Obduzent: Dr. Siegmund):

Körperlänge 123 cm. Körpergewicht 19 kg. Leiche eines kräftig entwickelten Mädchens mit trockener, auffallend hellroter Muskulatur. Haut, sichtbare Schleimhäute blaß, Abdomen kahnförmig eingezogen, ausgedehnte Fäulnisverfärbung im Bereich der Bauchhaut. In der freien Bauchhöhle geringe Mengen (ca. 100 ccm) einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Situs der Bauchhöhle gibt zu Bemerkungen keinen Anlaß.

Zwerchfellstand: links 4. Rippe, rechts oberer Rand der 5. Rippe.

Lungen frei im Pleuraraum beweglich, beide Lungen in toto lufthaltig. Die nach hinten und paravertrebral gelegenen Abschnitte beider Unterlappen sind dunkel blaurot verfärbt, von vermehrter Konsistenz.

Thymus größer als gehörig, bedeckt in Form zweier breiter Gewebslappen die obere

Hälfte des Perikards und reicht bis hinauf ins Jugulum. Auf dem Schnitt ist das Gewebe ohne Besonderheiten.

Die Gaumentonsillen sowie die Follikel des Zungenbodens erscheinen vergrößert, die Oberfläche der Tonsillen buchtig, Durchschnitt saftig, graurötlich, sonst kein Befund. Die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien ist blaß und mit schleimigem Sekret in mäßiger Menge bedeckt.

Schilddrüse in ihrer Größe gehörig, kolloidarm, Schnittfläche blaß, wenig glänzend.

Bifurkationsdrüsen und paratracheale Lymphdrüsen ohne Besonderheiten.

Herz von gehöriger Größe; im Herzbeutel kein pathologischer Inhalt, seine Blätter feucht, glatt, glänzend, Herzhöhlen weit, Klappenapparat o. B. Herzmuskel trüb, graurot, schlaff. Aorta, Hals- und Kranzgefäße o. B.

Milz etwas groß; Kapsel gespannt, Konsistenz leicht vermehrt. Pulpa blaurot, die Follikel treten deutlich auf der Schnittfläche hervor.

Magenschleimhaut blaß, schleimiger Belag auf der Schleimhaut, die Follikel treten in der Schleimhaut punktförmig hervor. Duodenum- und Jejunumschleimhaut ohne Besonderheiten. Inhalt dünn, schleimig, schwärzlich. Im Bereich des ganzen unteren Ileums, besonders der Bauhinischen Klappe und dem Coecum ist die Schleimhaut stark gerötet und gefältelt; die Follikel auch hier stark prominent. Keine Geschwüre

oder Substanzverluste der Schleimhaut, keine Schorfbildung.

Appendix lang, sonst o. B.

Mastdarm o. B.

Gallenblase: Schleimhaut o. B. Galle dünnflüssig, von olivgrüner Farbe. Die Leberpforte ohne Besonderheit.

Leber groß, Kapsel gespannt, Farbe gelblich, Konsistenz teigig. Die Schnittfläche zeigt intensiv gelbe Farbe, die Messerklinge beschlägt sich beim Durchschneiden des Organs. Die azinöse Struktur ist verwaschen, die Zentra der Acini sind schlitzförmig. Aus den durchschnittenen Lebervenen ergießt sich nur wenig Blut.

Pankreas in seiner Größe entsprechend, schon etwas faul, sonst o. B.

Peritoneum glatt, spiegelnd. Mesenterialdrüsen groß, auf dem Schnitt weißlich.

Nebennieren nicht vergrößert; Rinde gelblich, Marksubstanz in gehöriger Menge, die Organe auf der Schnittfläche feucht.

Beide Nieren groß, gedunsen, fibröse Kapsel leicht lösbar. Oberfläche des Organs glatt, fleckig gerötet. Rinde und Septula Bertini breit, über die Schnittfläche vorgewölbt. Rinden-Markgrenze deutlich, die Pyramiden bläulich hyperämisch.

Nierenbecken, Ureter, Blase o. B.

Genitale o. B.

Die Dura mater etwas gespannt, die Innenfläche dabei feucht. Blutleiter des Organs ent-

halten flüssiges Blut. Pia mater ödematös, das Relief des Großhirns etwas abgeplattet.

Der Liquor im Subarachnoidealraum ist etwas vermehrt; die Gehirnmasse auf dem Schnitt feucht, das Rindengrau etwas quellend. In den Gehirnkammern ist die Flüssigkeit in geringer Weise vermehrt. Sonst nichts Besonderes im Gehirn.

Epiduralraum o. B. Dura mater spinalis der Innenfläche feucht, Rückenmarksubstanz feucht, Zentralkanal scheint etwas weit.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Dilatation des Herzens, parenchymatöse Degeneration des Myokard, schwere Verfettung der Leber, parenchymatöse Degeneration der Nieren, katarrhalische Entzündung des unteren Ileums und Dickdarms, großer Thymus, Status thymo-lymphaticus, Ödeme der Gehirn- und Rückenmarksubstanz.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus verschiedenen Teilen der Organe Stücke herausgenommen und in Formol fixiert. Die Schnitte wurden zum Teil frisch untersucht, zum Teil mit Sudan III auf Fett gefärbt, teils mit den üblichen Färbmethoden von eingebettetem Material hergestellt.

Im einzelnen fanden sich folgende Verhältnisse:

Herz: Untersucht wurden Stücke der rechten und linken Kammerwand sowie Teile der vorderen und hinteren Papillarmuskeln.

Das Interstitium zeigte, abgesehen von einem geringen ödematösen Zustand des Bindegewebes, nichts Besonderes. Innerhalb des Sarkoplasmas der Muskelsubstanz fanden sich Eiweißkörnchen sowie an vielen Stellen mit Sudan rot gefärbte Tröpfchen. Die Intensität der Verfettung wechselte innerhalb der Schnittpräparate. Es fanden sich Stellen, innerhalb deren die Herzmuskelfasern vollkommen von Fett durchsetzt und wie bestäubt mit kleinen Fetttröpfchen erschienen. Die Herzmuskelgefäße waren annähernd von normalem Füllungszustand.

Leber: Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab an den mit Sudan gefärbten Präparaten durchweg innerhalb der Leberzellen eine große Anzahl kleiner, punktförmiger, tröpfchenartiger Fettkügelchen. Auch am Kern fanden sich degenerative Veränderungen, die Chromatinsubstanz erschien blaß, wie ausgelaugt. Hie und da war der Kern ganz schattenhaft, ohne Innenstruktur, nur die Kernmembran als solche noch einigermaßen deutlich zu erkennen.

Die Kupfferschen Sternzellen zeigten keine Veränderungen, ebenso war das Gewebe der Glissonschen Kapsel ohne Befund.

Milz: Malpighische Körperchen sehr groß, die Sinus der Pulpa mäßig weit, keine deutliche

Siderose der Pulpa. Eine stärkere Phagozytose von roten Blutkörperchen ist nicht zu bemerken.

Das Knochenmark zeigte histologisch normale Verhältnisse, keine Zeichen stärkeren Blutabbaues in Form einer Erythrozytophagozytose.

Magen: Schleimhaut zeigte schon kadaveröse Veränderungen, Desquamation des Oberflächenepithels, das Schleimhautbindegewebe zellreich, auch mit Plasmazellen durchsetzt. Zahlreiche große Solitärfollikel mit großen Keimzentren finden sich in der Schleimhaut. Zum Teil reichen sie durch die Muscularis mucosae in die oberen Schichten der Submukosa hinein.

Darm: Die Schleimhaut des Duodenums zeigt ebenfalls auf kadaveröse Einflüsse zurückzuführenden Verlust des Oberflächenepithels. Schleimhautbindegewebe erscheint etwas ödematös aufgelockert. Brunnersche Drüsen ohne Befund. Die Schleimhaut des Ileums zeigt an den zur Untersuchung kommenden Stücken gleichfalls Schwund des Oberflächenepithels. Schleimhautgefäße hyperämisch.

Das Bindegewebe aller Darmschichten ödematös, die Follikel groß, mit großen Keimzentren. Keine Nekrosen.

Pankreas ohne Besonderheiten.

Nebennieren: Die Zellen der Nebennierenrinde enthielten Fetttröpfchen; die Schichtenanordnung gehörig. Auch in der Marksub-

stanz kein besonderer Befund. Gefäße gut blutgefüllt.

Im Ganglion coeliacum zeigte das Bindegewebe ein geringes Ödem, die Gefäße waren weit, stark blutgefüllt, an den Ganglienzellen fanden sich keine vom Normalen abweichenden Veränderungen.

Niere: Die Epithelien der Nierenrinde zeigten albuminöse Trübung, partielle hyaline tropfige Degeneration und ausgedehnte Verfettung. Dieselben Zustände fanden sich in den Übergangsstücken und in den Henleschen Schleifen. Die Glomeruli weit, in ihren inneren Kapselräumen hie und da hyaline Gerinnsel. In den Lumina der Harnkanälchen war kein pathologischer Befund zu erheben.

Hirn: Untersucht wurden Stücke der Großhirnrinde im Gebiet der Gyri paracentrales rechts und links. Weiter subarachnoidealer Raum, in demselben Eiweißgerinnsel mit vereinzelten Lymphozyten. Die Maschen des Subarachnoidealraumes durch Ödemflüssigkeit auseinandergedrängt, stark blutgefüllt. Die Gefäße weit, stark blutgefüllt, die Glia im Gebiet der ganzen Rindenzone stark ödematös, auch die Gliamaschen durch Ödemflüssigkeit auseinandergedrängt. Weiter pericellulärer und perivaskulärer Raum, auch in der Hirnrinde die Gefäße stark blutgefüllt.

An den Nervenzellen war nichts Besonderes festzustellen.

Rückenmark: Auch hier war die Glia stark ödematös. Die großen Ganglienzellen im Bereich der Vorderhörner des Halsmarkes zeigten keine Veränderung der Tigroidsubstanz. Der Zentralkanal weit. Epithelbelag ohne Besonderheiten.

Die Skelettmuskulatur — untersucht wurden Stücke aus dem Quadrizeps — zeigte keine pathologischen Veränderungen.

Thyreoidea: Keine Epitheldesquamation. Kolloid in mäßiger Menge vorhanden, färbte sich mit Eosin leuchtend rot.

Fall II.

Sektion Frau Anna B. 23 Stunden nach dem Tode. (Sektionsjournal Nr. 631/15. Obduzent: Dr. Siegmund):

Körperlänge 163 cm, Körpergewicht 46 kg. Leiche einer grazilen Frau in mäßigem Ernährungszustande. Panniculus adiposus über Brust und Bauch schwach entwickelt. Totenstarre im Bereich der unteren Extremitäten noch vorhanden. Zwerchfellstand: links 5. Rippe, rechts unterer Rand der 4. Rippe. Vom Nabel bis zur Symphyse eine alte Laparotomiewunde. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich, daß die Leber um die Breite dreier Querfinger den Rippenbogen überragt. In den Schenkelvenen flüssiges Blut. Die Muskulatur der vorderen Bauchwand hellgelblich bräunlich, blaß mit fleckig hyperämischen Bezirken durchsetzt.

Die Lungen in allen Teilen lufthaltig, die nach hinten und paravertebral gelegenen Partien von dunkel blauroter Farbe, ihre Konsistenz leicht vermehrt. Der Luftgehalt dieser Teile ist etwas reduziert. Hilus-Bifurkationsdrüsen anthrakotisch.

Schilddrüse klein, Schnittfläche wenig kolloidglänzend.

Tonsillen o. B.

Zungengrund und Zungenfollikel gehörig. Die Schleimhaut der Plicae aryepiglotticae mäßig gefältelt, jene der Trachea und Bronchien ohne Besonderheiten.

Herz leicht vergrößert, die venösen Ostien o. B. Die Sektion des Herzens ergibt weite Höhlen. Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis zart, gut beweglich, ohne Auflagerungen. Linke Ventrikelhöhle besonders weit, die Trabekularstruktur ist hier abgeflacht.

Im Konus der Aorta finden sich subendokardial vereinzelte punktförmige Blutungen. Der Herzmuskel ist fleckig, graurot, trüb, von schlaffer, welker Konsistenz, keine Schwielen. Der Anfangsteil der Aorta leicht erweitert.

Im Aortenbogen sowie in der oberen Brustaorta Runzeln und narbige Einziehungen. Zwischen den Runzeln finden sich fleckige, weißlich glänzende Prominenzen. An einzelnen Stellen zeigen sich in der aufsteigenden Aorta, den fleckigen Erhebungen der Intima aufgelagert, schleier-

förmige Fibrinmembranen. Dieselben haften der Unterlage bereits fest an und lassen sich von ihr nur schlecht entfernen.

Die Abgangsstellen der Koronargefäße sind nicht verengert, dei Gefäße selbst zeigen in der Intima fein gelbliche, flache Erhebungen.

Situs der Bauchhöhle gehörig.

Milz leicht vergrößert, Kapsel stellenweise fibrös verdickt, deutliche Zeichnung der Follikel und Trabekel in der derben, blauroten Pulpa.

Magen groß, die Schleimhaut etwas ödematös verdickt, reichlicher Schleimbelag auf derselben. In diesem Belag finden sich rötliche Pünktchen, anscheinend Blutspuren.

Schleimhaut des Duodenums und Jejunums leicht ödematös. Im Ileum ist die Schleimhaut gerötet und zeigt stärkere ödematöse Schwellung. Die Schleimhaut des Dickdarms zeigt keinen stärkeren Schwellungszustand und keine besondere Hyperämie bis hinunter in den Mastdarm.

Pankreas: In seiner Größe gehörig, von guter Zeichnung auf der Schnittfläche, sonst kein Befund.

Die Rinde der Nebennieren ist fleckig verfettet, Marksubstanz gehörig, das Organ feucht.

Vena cava, Pfortader o. B.

Die Leber zeigt im rechten Lappen eine Schnürfurche. Das Organ ist groß, teigig. Schnittfläche etwas verwaschen, von gelber Farbe. Die Centra der Acini sind leicht gestaut. Gallenblase, Gallengänge o. B. Galle dickflüssig.

Die fibröse Kapsel beider Nieren löst sich etwas schwer, die Oberfläche des Organs ist stellenweise gerunzelt, die Rinde den runzligen Einziehungen entsprechend verschmälert, sonst in ihrer Breite gehörig, etwas quellend, von trüber, gelblicher Farbe. Die Konsistenz des Organs teigig.

Nierenbecken weit, o. B.

Ureter o. B., Blase leer, Schleimhaut ohne Besonderheiten.

Die Uterusschleimhaut gerötet, im Uteruskavum blutiger Schleim. Im rechten Ovarium ein gut erbsengroßes, frisch durchblutetes Corpus luteum.

Kopfschwarte o. B. Dura mater in ihrem Spannungsgrade gehörig. Blutleiter des Organs ohne Besonderheiten. Innenfläche der Dura mater feucht. Piameninx nicht verdickt. Gefäße der Hirnbasis zart, ohne sklerotische Verdickungen. Der Liquor im Subarachnoidealraum nicht vermehrt, die Hirnmasse in ihrem Feuchtigkeitsgehalt normal, kein vermehrter Liquor in den Kammern. Hirnsektion gibt sonst zu Bemerkungen keinen Anlaß.

Diagnose: Aortensyphilis, kombiniert mit mäßiger Sklerose. Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Magendarmtraktus. Dilatation des Herzens, parenchymatöse Degeneration des Myokards. Verfettung der Leber mit geringer Stauung. Schrumpfungsherde der Nierenrinde, frische parenchymatöse Degeneration der

Nieren. Menstruierender Uterus. Corpus luteum menstruationis im linken Ovarium.

Die mikroskopische Untersuchung erfolgte auch hier an Stücken, die verschiedenen Stellen der Organe entnommen waren. Die Schnitte waren teils frisch, teils nach Färbung mit Sudan III untersucht, teilweise gelangten von eingebettetem Material hergestellten und mit den üblichen Methoden gefärbte Schnitte zur Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung der Aorta ergab eine typische Syphilis. Im einzelnen fanden sich in der Adventitia perivasculäre aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehende Infiltrate, die sich entlang der in die Media vorgewucherten Gefäße bis in die inneren Schichten der Media hinein erstreckten und die muskulär-elastische Struktur derselben in Form breiter Straßen durchbrachen. In der Media bestanden die Infiltrationsbezirke neben den Lymphozyten auch aus größeren epitheloiden Zellelementen mit einem und vereinzelt auch mehreren Kernen. Außerdem fanden sich Stellen, in welchen direkt miliare Gummen vorhanden waren. Die Intima zeigte plattenförmige sklerotische Verdickungen mit zentralen regressiven Metamorphosen in Form eines schollig molekularen Detritus.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergab innerhalb der Muskelzellen reichlich eingelagertes, feintropfiges Fett. Die ver-

fetteten Bezirke zeigten in der Muskulatur fleckige Anordnung.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab in sämtlichen zur Untersuchung kommenden Schnittpräparaten in den Leberzellen das massenhafte Vorhandensein kleinerer und größerer Fettkügelchen, hie und da auch beginnenden Zerfall der Leberzellen in Form eines fettigen Detritus.

Nieren: In den Epithelien der Tubuli contorti und der Henleschen Schleifen fanden sich tropfige, aus Eiweiß und Fett bestehende Einlagerungen und partielle Plasmolyse, ferner hyaline Gerinnselbildung innerhalb der Lumina der Rindenkanälchen. An mehreren Stellen war es zu einer vollständigen Desquamation der albuminös-fettig degenerierten Epithelien gekommen. Die Glomeruli zeigten keine stärkere Veränderung. Entsprechend dem makroskopisch sichtbaren Schrumpfungsbezirke fand sich das Bindegewebe vermehrt sowie kleine fleckige, entzündlich zellige Infiltrate und fibrös umgewandelte und geschrumpfte Glomeruli.

Die mikroskopische Untersuchung der Nebennieren ergab nur wenig Fett innerhalb der Rindenepithelien. Die Marksubstanz wies keine Besonderheiten auf.

Die Schilddrüse zeigte die Follikel von gehöriger Größe, dieselben waren größtenteils leer, das Kolloid in geringer Menge vorhanden, mit Eosin nur blaß gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens ergab schlechten histologischen Erhaltungszustand. Infolge Mazeration war der Epithelbelag zu Verlust gegangen. Das Schleimhautbindegewebe war ödematös, lymphocytär und eosinophil-leukocytär infiltriert. Im übrigen war im Magen kein besonderer Befund zu erheben.

Auch im Duodenum und Jejunum fanden sich außer einer geringen ödematösen Auflockerung der Schleimhaut keine pathologischen Veränderungen; das Ileum zeigte abgesehen von einer Hyperämie der Gefäße und ödematöser Durchtränkung der Schleimhaut keine Besonderheiten. Der Dickdarm ließ infolge Fäulnis Verlust der Epithelien erkennen, auch war das Schleimhautbindegewebe ödematös; eine stärkere entzündlich zellige Infiltration war nicht zu beobachten.

Pankreas, Milz, Knochenmark zeigten keinen pathologischen Befund.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Hirnstückchen war nichts besonderes nachzuweisen.

Fassen wir die oben geschilderten makro- und mikroskopischen Befunde der beiden tödlich verlaufenen Fälle von Vergiftung durch den Genuß eines giftigen Knollenblätterschwammgerichtes zusammen, so fanden sich in beiden Fällen gleichsinnig schwere toxische Veränderungen akuter Art in Leber und Nieren in Form albuminös-

fettiger Entartung sowie schwere degenerative Prozesse im Myokard in Form einer ausgedehnten Verfettung der Muskelzellen. Nur diese Veränderungen dürften auf Rechnung der mit dem Pilzgericht einverleibten Noxe zu setzen sein. Bei dem Kinde B. fand sich außerdem noch ein hochgradiges, möglicherweise ebenfalls als in der Genese toxisch aufzufassendes Ödem der weichen Hirnhäute und der Hirnsubstanz. Hier ergab die Sektion das zweifellose Vorhandensein eines Status thymo-lymphaticus, also eines Zustandes, der, wie bekannt, als Zeichen einer konstitutionellen Schwäche angesprochen werden kann.

Bei der Mutter war eine Aortensyphilis zu konstatieren. Auch glauben wir nicht fehlzugehen, wenn wir die in der Niere festzustellenden Schrumpfungsbezirke trotz des Fehlens charakteristischer syphilitischer Stigmata in ihrer Ätiologie als syphilitischer Natur ansprechen; denn es ist bekannt, daß das syphilitische Virus so gut wie konstant das Nierengewebe schädigt. Man ist demnach berechtigt, beim Fehlen anderer für die Schrumpfungsherde der Nierenrinde eventuell verantwortlich zu machender Schädlichkeiten die syphilitische Infektion als Ursache heranzuziehen. Auf Grund des Befundes dürfte unserer Ansicht nach kein Zweifel bestehen, daß der mütterliche Organismus hinsichtlich seiner Widerstandsfähigkeit durch die im Körper vorhandene Syphilis chronisch geschädigt und geschwächt war.

Hiezu kommt nach dem Sektionsbefund noch die Menstruation als weiteres Moment, welches die unserer Ansicht nach labile Konstitution des Organismus der Frau gerade während der Vergiftungsperiode zu schwächen imstande war. Es ist bekanntermaßen die Menstruation ein physiologisches Stadium des weiblichen Körpers, bei dem die normale Resistenz gegenüber verschiedenen toxisch-infektiösen Momenten herabgesetzt ist. Es besteht in dem Vergiftungsfalle der Frau B. ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit, daß für den tödlichen Ausfall der Pilzvergiftung die beiden erwähnten Momente, einerseits die Schädigung des kardiovaskulären Systems chronischer Art durch die Syphilis, anderseits die Resistenzverminderung durch den physiologischen Akt der Menstruation, verantwortlich zu machen sind. Die Möglichkeit, daß die Frau B. ohne die Syphilis und außerhalb der Menstruation die akute toxische Affektion überstanden hätte, scheint uns jedenfalls gegeben.

Für den tödlichen Ausgang der Pilzvergiftung beim Kinde liegen die Verhältnisse ähnlich. Hier ist zunächst zu berücksichtigen, daß es sich eben um einen kindlichen Organismus gehandelt hat. Wir wissen, daß Kinder gegen chemische Noxen im allgemeinen nur von geringer natürlicher Resistenz sind und daß selbst geringgradige Dosen Gift hier schon deletär wirken. Es kommt ferner bei dem Kinde B. noch die Konstitutionsanomalie des Status thymo-lymphaticus hinzu,

dessen pathogenetische Wertigkeit als konstitutionsschwächendes und resistenzverminderndes Moment hinreichend bekannt ist. Wir glauben, daß als maßgebende Faktoren für den deletären Ausgang der Pilzvergiftung beim Kinde B. einerseits das kindliche Alter, andererseits der Status thymo-lymphaticus in Rechnung zu stellen sind. Es dürfte bei den Pilzvergiftungen wie bei den Infektionskrankheiten und bei anderen auf den Körper einwirkenden Noxen infektiös-toxischer Natur die Beobachtung zu machen sein, daß kräftige Individuen vermöge der ihnen eigenen natürlichen Resistenz leichter der Noxe Herr werden und die schädlichen Einwirkungen derselben überwinden als weniger kräftige oder durch chronische Infektionskrankheiten geschwächte Individuen. Also der Faktor der persönlichen Disposition scheint unserer Meinung nach auch in der Pathologie der Pilzvergiftungen eine gewichtige Rolle zu spielen, und die pathologische Bedeutung dieser persönlichen Disposition scheint uns gerade durch die hier wiedergegebenen Fälle gut demonstriert.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Borst für die Übernahme des Referates sowie Herrn Professor Dr. Schminke für Überweisung dieser Arbeit und für die Unterstützung bei den Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen zu dürfen. Außerdem erlaube ich mir den Herren Professoren v. Müller und v. Romberg für Überlassung von Krankengeschichten sowie den Assistenten im Krankenhaus München links der Isar Herrn Privatdozent Dr. Boehm und Herrn Dr. Hassenkamp, ferner Herrn Dr. Kolbeck in Thalkirchen für persönliche ergänzende Mitteilungen bestens zu danken.

Literatur.

(Großenteils zusammengestellt nach dem Literaturverzeichnis von Vollmer in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin 1915, 1. Heft, S. 46.)

1. Kunkel: Handbuch der Toxikologie. Jena 1901.
2. Kobert: Lehrbuch der Intoxikationen, Bd. 1 u. 2. Stuttgart 1906.
3. v. Jacksch: Vergiftungen. Wien u. Leipzig 1910.
4. Zellner: Chemie der höheren Pilze. Leipzig 1907.
5. Czapek: Biochemie der Pflanzen. Jena 1905 und 1906.
6. Maschka: Handbuch der gerichtlichen Medizin. Bd. 2, Vergiftungen von Schauenstein.
7. Studer jun., Sahli und Schärer: Mitteilungen der naturforschenden Gesellschaft in Bern, 1885.
8. Jonquière, Studer jun., Demme und Berlinerblau: Vergiftung durch die Speiselorchel infolge von Ptomainbildung. Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft in Bern, 1888.
9. Boudier-Husemann: Die Pilze in ökonomischer, chemischer und toxikologischer Hinsicht. Berlin 1867.
10. Husemann: Handbuch der Toxikologie. Berlin 1862.
11. Ponfick: Über die Gemeingefährlichkeit der eßbaren Morcheln. Virchows Archiv, 1882, Bd. 88.

12. Camille Reuter: Beiträge zur Kenntnis der stickstoffhaltigen Bestandteile der Pilze. In Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1912, Bd. 78.
13. Harmsen: Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1904, Bd. 50, S. 361 u. ff.
14. Vollmer: Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 1915, 7. Heft.
15. Seibert: Beiträge zur Toxikologie der Amanita phalloides. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.
16. v. Tappeiner und v. Bollinger: Münchner mediz. Wochenschr., 1895, Nr. 7 u. 8.
17. Frey, W.: Zeitschr. f. kin. Medizin, 1912, Bd. 75, S. 455.
18. Matthes: Berliner klin. Wochenschrift, 1888, Nr. 6, S. 107.
19. Sydow, Paul: Die wichtigeren eßbaren und giftigen Pilze (populär). Heidelberg.
20. Thiemich: Deutsche med. Wochenschrift, 1898, Nr. 48, S. 760.
21. Ford: Therapeutische Monatshefte, 1907, Nr. 21, S. 330. Referat.
22. Königsdörffer: Therapeutische Monatshefte, 1893, November.
23. Schürer, Joh.: Münchner med. Wochenschrift, 1912, Nr. 14. Referat.
24. Parisot und Vernier: Berliner klin. Wochenschrift, 1912, S. 2421. Referat.
25. Claisse: Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 3, S. 142. Referat.
26. Hofmann: Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin-Wien 1909.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Dissertation ist geboren am 10. Juli 1887 zu Oberforst, Bezirksamt Laufen, Oberbayern, als Sohn des Ökonomen Sebastian Brüderl. Er besuchte von seinem 6. bis zum 13. Lebensjahre die Volksschule in Fridolfing. Nach Absolvierung derselben war er bis zu seinem vollendeten 15. Lebensjahr in fremden landwirtschaftlichen Betrieben als Dienstbote tätig und besuchte während dieser Zeit die Sonntagsschule in Fridolfing, Tettenhausen und zuletzt noch einige Monate in Waging.

Von hier kam er Mitte November 1902 in das Benediktiner-Missionskloster in St. Ottilien am Ammersee als Zögling und machte dort sowie in der Filiale dieses Klosters, St. Ludwig in Unterfranken, bis Juli 1904 die ersten drei Gymnasialklassen durch. Nach seinem Austritt aus diesem Kloster im September 1904 erhielt er nach mehrmonatlichem Aufenthalt bei den Eltern im Sommer 1905 in Traunstein Privatunterricht über das Pensum der 4. Gymnasialklasse und konnte nach erteilter ministerieller Altersdispens und bestandener Aufnahmsprüfung in die 5. Gymnasial-

klasse seine humanistischen Studien zunächst am Progymnasium Traunstein bis Juli 1907 (5. und 6. Klasse), dann am Gymnasium in Burghausen (7. Klasse) und Theresiengymnasium in München (8. Klasse) fortsetzen. Sein Reifezeugnis erhielt er im Juli 1910 als Schüler des Wilhelmsgymnasiums in München.

Im Oktober 1910 wurde Verfasser als Studierender der Medizin an der Universität München immatrikuliert und blieb an dieser Hochschule die folgenden acht Semester bis Juli 1914. Im April und Mai 1913 legte er hier seine ärztliche Vorprüfung ab. Während des Wintersemesters 1914/15 war er an der Universität Heidelberg, während des Sommersemesters 1915 an der Universität Berlin immatrikuliert. Im Oktober und November 1915 legte er an der Universität München die ärztliche Prüfung ab und tritt nach dem bevorstehenden Abschluß seines Studiums entsprechend einer Verfügung der Oberersatzkommission Spandau sofort zum Kriegsdienst über.

München, den 27. November 1915.

HEINRICH BRÜDERL.